

REVUE MENSUELLE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Paraissant le 1^{er} de chaque mois

FONDÉE ET PUBLIÉE

Par le Docteur E. J. MOURE

Professeur libre de Laryngologie et d'Otologie,

AVEC LE CONCOURS SCIENTIFIQUE DE

MM. **J. Baratoux**, à Paris. — **L. Bayer**, à Bruxelles. — **L. Elsberg**, à New-York. — **Ch. Fauvel**, Professeur libre de Laryngologie et de Rhinologie, à Paris. — **Jos. Gruber**, Professeur d'Otologie, à l'Université de Vienne. — **C. Labus**, Professeur de Laryngologie, à Milan. — **Lennox-Browne**, Chirurgien à l'hôpital central des maladies de la gorge et des oreilles, à Londres. — **C. Miot**, Professeur libre d'Otologie, à Paris. — **Noquet**, de Lille. — **G. Poyet**, Professeur libre de Laryngologie, à Paris. — **Samuel Sexton**, à New-York. — **Schnitzler**, Professeur de Laryngologie à l'université de Vienne. — **Solis Cohen**, Professeur de Laryngologie, à Philadelphie. — **Urban Pritchard**, chirurgien auriste à l'hôpital du « King's Collège », à Londres. — **Voltolini**, à Breslau.

Les ouvrages remis en double seront annoncés ou analysés.

POUR TOUT CE QUI CONCERNE LA RÉDACTION

S'adresser à M. le Docteur E. J. MOURE, 28, cours de l'Intendance, Bordeaux.

ABONNEMENT :

France 10^f | Étranger. 12^f

LES ABONNEMENTS PARTENT DU 1^{er} JANVIER DE CHAQUE ANNÉE ET NE SONT REÇUS QUE POUR UN AN

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, — Place de l'Odéon, — 8

MDCCCLXXXIII

PUBLICATIONS DE LA REVUE

J. Baratoux. — <i>De la perforation du tympan, de ses cicatrices; moyens d'y remédier</i> , in-8, 16 pages	1 25
J. Baratoux. — <i>De la gastroscopie et de l'œsophagoscopie</i> , in 8° 15 pages avec figures en noir.....	1 50
J. Baratoux. — <i>Otologie, pathologie et thérapeutique générales de l'oreille, diagnostic</i> , in-8°, 108 pages avec des figures en noir.....	3 50
E. Bayer. — <i>Deux cas de Mycosis tonsillaires, lingual et pharyngien</i> . In-8, 5 pages.	0 50
E. Bayer. — <i>De l'influence de l'appareil sexuel de la femme sur l'organe vocal et sur la formation de la voix</i> , in 8°, 16 pages.....	1 25
A. Ducan. — <i>Cliniques Otologiques du Docteur E. J. Moure. Sur quelques maladies de l'oreille</i> . In-8° 24 pages.....	1 50
Ch. Fauvel. — <i>Histoire d'une balle retrouvée dans le Larynx</i> , 22 pages avec des figures en noir.....	1 25
E. J. Moure. — <i>Étude sur les Kystes du Larynx</i> , grand in-8° de 100 pages avec des figures en noir dans le texte.....	3 50
H. Guinier. — <i>Des conditions physiologiques de la laryngoscopie</i> , in 8°... fr.	1 25
H. Guinier. — <i>Contribution à l'étude des tumeurs éphémères ou non permanentes du larynx</i> , in-8°, 17 pages.....	1 25
Th. Hering. — <i>De la pharyngite chronique en général et de la pharyngite latérale en particulier</i> , in-8°, 18 pages.....	1 25
Joal. — <i>De l'angine sèche et de sa valeur séméiologique dans la glycosurie et l'albuminurie</i> , in-8°, 40 pages.....	1 50
Schiffers. — <i>Contribution à l'étude du Cancer du larynx</i> . In-8° 20 pages.	1 25

Pour recevoir l'un de ces ouvrages il suffit d'en adresser le montant au Bureau de la
REVUE ou à l'Éditeur.

REVUE MENSUELLE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

SOMMAIRE. — **Travaux originaux :** Sur un nouveau cas de laryngite sèche avec amas de mucosités simulant un pont membraneux du larynx ; paralysie nerveuse concomitante, par le Dr E. J. MOURE. — Du rôle de la portion libre de l'épiglotte et des fossettes glosso-épiglottiques ; contribution à l'étude de la déglutition, par le Dr H. GUINIER, de Caunterets. — **Comptendu de la Société française d'Otologie et de Laryngologie.** — **Revue Bibliographique :** Du vertige de Ménière dans ses rapports avec les lésions des fenêtres ovale et ronde, par le Dr GELLÉ. — De la tuberculose dans ses manifestations du côté du larynx, par le Dr SOLIS-CORRÊA. — **Revue de la Presse.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un nouveau cas de laryngite sèche avec amas de mucosités simulant un pont membraneux du larynx ; paralysie nerveuse concomitante.

Par le Dr E. J. MOURE (1).

Au mois de Mars dernier (1882), le docteur Hunter Mackensie publiait dans le *British medical journal* (n^o du 4 mars 1882), sous le titre de « Laryngite sèche accompagnée d'aphonie simulant l'hystérie » (*Case of laryngitis sicca, with aphonia simulating hysteria*), l'observation d'une femme âgée de vingt-deux ans chez laquelle l'examen laryngoscopique révéla la présence de mucosités noirâtres, épaisses et visqueuses recouvrant l'intérieur du larynx et surtout les cordes vocales.

L'ablation de ce mucus à l'aide d'une éponge suffit pour rendre la voix à la malade.

(1) Communication faite à la Société Française d'Otologie et de Laryngologie (séance du 23 Mars 1883).



Quelques mois plus tard, en Septembre (1882) (1), je publiais moi-même sur ce sujet, un article dans lequel je rappelais l'observation de mon confrère d'outre-Manche. Je faisais observer en même temps que la laryngite sèche différait par la plupart de ses symptômes de la laryngite chronique simple habituelle et coïncidait presque toujours avec la pharyngo-rhinite atrophique (pharyngite sèche, concrétions muqueuses des arrière-fosses nasales, de certains auteurs) dont elle n'était que la propagation au larynx.

Depuis cette époque, j'avais eu plusieurs fois l'occasion d'observer cette même maladie, et plusieurs fois déjà j'avais guéri ou, tout au moins, amélioré des aphonies par un simple nettoyage du larynx à l'aide de ouate imbibée d'une solution au chlorure de zinc (au 1/50) ou de solution Iodo-iodurée.

Je ne serais probablement pas revenu aujourd'hui sur ce sujet, si je n'avais eu tout récemment l'occasion d'observer un fait un peu plus compliqué que les précédents et qui m'a paru assez intéressant pour mériter de vous être communiqué :

OBSERVATION

Au commencement du mois de Mars (1^{er}) M^{lle} M..., des environs de Bordeaux, me fut adressée par son médecin habituel pour une aphonie persistante.

En vain les traitements les plus variés (antiphlogistiques, dérivatifs généraux et locaux) avaient-ils été employés, l'aphonie avait résisté à toute sorte de médication.

La malade, âgée de quatorze ans, bien réglée, ayant un aspect général très satisfaisant, me raconta que trois autres fois déjà, elle avait eu des aphonies survenues subitement et ayant toujours disparu après quinze jours ou un mois de traitement.

Cette fois elle avait été tout d'abord enrouée, et ce n'est que peu à peu que s'était établie l'aphonie, depuis plusieurs jours déjà *la respiration elle-même était gênée*, la malade toussait (toux absolument aphone) mais il n'existait pas d'expectoration.

(1) *Revue mens. de laryngol. et d'otol.*, n° 9 (Septembre 1882).

A l'examen, voulant connaître la cause de l'aphonie, je négligeais tout d'abord d'examiner le pharynx et fis une application du miroir laryngien, que la malade supporta assez mal, à cause des réflexes que produisait cette petite manœuvre. A une deuxième application, la malade ayant pris un peu de confiance et se livrant un peu plus, je pus voir l'intérieur du larynx et voici ce que je constatais :

Pendant la phonation, au moment où la malade essayait d'émettre la voyelle E, au lieu de se rapprocher de la ligne médiane, les deux cordes vocales restaient immobiles sur les côtés du larynx et leurs bords étaient légèrement ondulés et concaves en dedans, le muscle postérieur (ary-aryténoïdien) était paralysé car les cordes restaient également écartées vers la région aryténoïdienne.

De plus, au niveau du tiers antérieur des cordes vocales, existait une sorte de pont membraniforme d'aspect grisâtre, s'étendant d'une corde vocale à l'autre, et obstruant d'une manière absolue au moins le tiers antérieur de l'orifice glottique. Le bord libre de cette sorte de membrane était nettement concave en arrière, c'est-à-dire vers son bord libre. Enfin, vers la partie postérieure de la corde vocale inférieure gauche, existait une masse grisâtre polypiforme, mais un peu irrégulière à sa surface, qui néanmoins rappelait plutôt une mucosité qu'un polype.

Je dois avouer que tout d'abord je fus un peu embarrassé; j'avais bien devant moi l'explication de l'aphonie et de la gêne respiratoire éprouvées par la malade, mais la mère de la jeune fille m'ayant affirmé que ce dernier symptôme n'avait pas toujours existé, qu'autrefois sa fille respirait et parlait très librement, je m'expliquais difficilement le mode de formation d'un pont membraneux à ce niveau et surtout son apparition aussi rapide.

De nouvelles applications du miroir ne firent que confirmer ce que je venais de voir, j'essayais de faire tousser la malade, ce dont elle s'acquittait du reste fort mal, mais la toux n'apportait aucun changement à l'état du larynx. Désirant alors me rendre un compte un peu plus exact de la nature réelle de la lésion que j'avais sous les yeux, je me disposais à porter dans le larynx l'électrode laryngien simple dont je voulais me servir d'abord comme d'une sonde et ensuite pour guérir

la paralysie vocale que je considérais de prime-abord comme étant d'origine nerveuse.

C'est alors qu'avant d'introduire l'électrode dans le larynx, j'examinais le pharynx, je trouvais ce dernier absolument tapissé de mucosités verdâtres, très épaisses, formant de véritables croûtes qui remontaient derrière la luette, jusque sur le pharynx nasal et la partie postérieure des cornets. Les fosses nasales ne contenaient point de mucosités analogues, mais il était facile de voir à l'atrophie considérable de la muqueuse de cette région que la malade avait dû moucher peu de temps auparavant l'un de ces bouchons muqueux, comme il est si fréquent d'en observer dans ces formes de rhinites. L'interrogatoire de la malade vint du reste confirmer cette supposition.

Dès ce moment, je dois avouer que l'idée que j'avais eue de pont membraneux lors de mon premier examen fut assez fortement ébranlée. J'introduisis alors mon électrode dans le larynx de la malade et à peine eus-je touché la partie antérieure des rubans vocaux, que l'aspect laryngoscopique se modifia. Je n'avais plus sous les yeux un pont s'étendant d'une corde vocale à l'autre, mais de simples saillies d'un gris verdâtre, disséminées dans le larynx, sur les cordes vocales, les bandes ventriculaires et la muqueuse aryténoïdienne.

Après de nouvelles applications de l'électrode, les cordes vocales commencèrent à se mouvoir et la voix quoique faible devint néanmoins un peu meilleure. Je passais alors dans le larynx mon porte-ouate imbibé d'une solution au chlorure de zinc et priais la malade de revenir le lendemain subir une nouvelle séance d'électrisation.

Le lendemain la voix était encore très faible, bien peu timbrée, mais la toux était un peu moins aphone et plus facile. A l'examen je ne trouvais plus de trace de mucosités sauf au niveau des ventricules de Morgagni qui semblaient contenir encore une sorte de mucus visqueux et grisâtre; les cordes vocales se rapprochaient un peu de la ligne médiane, mais ne pouvaient pas se mettre en contact; de plus, elles étaient un peu rouges et dépolies.

Après quelques applications de l'électrode intra-laryngien, la voix reprit un timbre assez vibrant, mais enroué, fait qu'il était facile de s'expliquer par la présence de l'état catarrhal des rubans vocaux.

Je fis alors un nouvel attouchement avec une solution de chlorure de zinc et renvoyais la malade à son médecin en priant ce dernier de me l'adresser de nouveau dans le cas où la guérison ne se maintiendrait pas.

Je conseillais l'application de l'électricité externe autour du larynx, un traitement sulfureux à l'intérieur et un gargarisme et des badigeonnages pharyngiens avec une solution Iodo-iodurée.

Le 21 Mars, le médecin traitant me faisait savoir que sa jeune malade parlait à haute voix, quoique toujours un peu enrôlée. Je pourrais ajouter que j'ai moi-même revue ces jours derniers, et j'ai pu constater que les cordes vocales se mouvaient très librement et avaient presque repris leur blancheur normale. L'état du pharynx lui-même était notablement amélioré.

Le cas précédent m'a paru intéressant, d'abord au point de vue de la coexistence d'une paralysie nerveuse et d'une laryngite chronique, fait qui n'est pas commun, puisque, d'une manière générale, dans les paralysies d'origine hystérique les cordes vocales conservent leur blancheur nacrée; ensuite l'existence de cette sorte de pont jeté entre les deux cordes vocales pouvait en imposer pour une véritable membrane peut-être congénitale ou plutôt cicatricielle dans le cas actuel.

Il est utile, je crois, de signaler cette disposition singulière que peuvent affecter dans quelques cas les mucosités sécrétées par la muqueuse laryngienne, mucosités dont le dépôt, sous forme de nappe à la surface et entre les cordes vocales, a été favorisé par l'inaction de ces dernières; s'étant accumulées tout d'abord à l'angle antérieur du thyroïde, elles ont dû gagner peu à peu la partie postérieure du larynx et à moitié desséchées sur place elles ont pu obstruer tout le tiers antérieur de l'orifice glottique et gêner en partie la respiration. Enfin la coexistence de la paralysie laryngienne et la toux aphone qui en était la conséquence expliquent comment ces mucosités ont pu séjourner pendant plusieurs jours à ce niveau sans être rejetées par la malade.

D^r E.-J. MOURE

Du rôle de la portion libre de l'épiglotte et des fossettes glosso-épiglottiques. — Contribution à l'étude de la déglutition.

Par le Dr H. GUINIER, de Cauterets, agrégé libre.

C'est à tort que l'on divise le *mécanisme de la déglutition* en *trois temps*.

Dans le *premier temps*, en effet, la *bouchée* devient *bol* alimentaire en s'accumulant dans les fossettes glosso-épiglottiques. — Ce premier temps dépend donc uniquement de la *mastication* combinée avec l'*insalivation*.

Dans le *deuxième temps*, le *bol*, tout formé, franchit la distance qui sépare le bord libre de l'épiglotte de la cavité de l'œsophage. — C'est la *déglutition* proprement dite, c'est toute la *déglutition*.

Dans le *troisième temps*, le *bol* alimentaire parcourt le tube œsophagien. Il y commence sa marche paisible au travers des voies digestives, et chacun de ses pas est un acte organique dont nous n'avons pas conscience.

Au cours d'un repas, l'observation révèle les faits suivants :

A mesure de leur trituration et de leur insalivation, les aliments *diminuent de volume* dans la bouche ; la pulpe ainsi formée disparaît progressivement de la cavité buccale *sans être encore avalée*. Elle est, en effet, conduite par un mécanisme de succion de toutes les parties de la bouche jusque dans les fossettes glosso-épiglottiques, et elle s'y accumule comme sur un *palier d'attente*.

Ce transport de la pulpe alimentaire en cours de formation, de la bouche dans le sillon glosso-épiglottique, se fait à l'aide de la langue. — La langue agit sur la bouchée d'aliments de deux manières à la fois :

Par sa masse et par ses bords, elle concourt, avec les joues et les lèvres, à ramener et à maintenir entre les dents les portions non encore suffisamment triturées et insalivées ;

Par sa masse et par son dos, elle presse contre la voûte palatine et le voile palatin les parcelles déjà transformées en pulpe ; et elle les conduit, par une pression d'avant en

arrière, combinée avec un mécanisme de succion, jusque sur le palier d'attente glosso-épiglottique.

Cette pression avec succion est *permanente* pendant la mastication; et c'est pendant qu'elle s'exerce successivement sur chaque parcelle de la bouchée arrivée au degré voulu de transformation pulpeuse que s'opère, à l'aide de la *dégustation* et de l'*olfaction* combinées, la première reconnaissance de la *qualité alimentaire des substances ingérées*.

La pression de la langue contre la voûte et le voile refoule d'avant en arrière la portion la plus ramollie et la mieux insalivée de la bouchée en mastication, et la poussée se transmet jusqu'à la portion déjà arrivée contre l'épiglotte. Tant que cette pression ne dépasse pas une certaine limite, la résistance de la portion libre de l'épiglotte — (renforcée par la contraction progressive coïncidente de la portion supérieure du constricteur du pharynx et des piliers postérieurs, rétrécissant l'ouverture pharyngo-épiglottique jusqu'à son occlusion réelle) — suffit pour retenir le bol dans le sillon glosso-épiglottique où il s'accumule en y séjournant; mais si la pression augmente, il survient une *sensation spéciale*.

On éprouve au niveau de l'épiglotte une certaine sensation de gêne proportionnelle à la quantité de pulpe accumulée : c'est le *besoin de déglutir*. Ce *besoin* devient d'autant plus impérieux que la masse à déglutir est plus volumineuse et que la mastication est plus avancée.

Le besoin de déglutir doit être rangé dans les sensations musculaires spéciales, comme le besoin d'aller à la selle.

Ce *besoin*, comme toutes les *sensations* de ce genre, peut être plus ou moins maîtrisé. En effet, non-seulement on peut surseoir à l'introduction immédiate du bol, contrairement à l'assertion de presque tous les hommes spéciaux, non-seulement la déglutition peut être, à ce moment expérimentalement *retardée*, mais elle peut même être volontairement *refusée*. Une *excrétion* suffit alors pour renvoyer au dehors le bol déjà parvenu contre l'épiglotte, comme, par exemple, quand il s'y rencontre une arête de poisson.

Si nous cédon's à ce *besoin*, il se produit aussitôt involontairement une série de contractions réflexes dans tout

l'appareil de la *déglutition* proprement dite, et le *bol* franchit brusquement le *pharynx œsophagien* pour se précipiter dans l'œsophage.

C'est le *second temps* classique : c'est toute la *déglutition*, selon moi. (1)

Mais quel est ce *bol* ainsi disparu ? Est-ce la bouchée tout entière en cours de mastication ? Evidemment non.

Il faut bien observer, en effet, au cours d'un repas et avec des bouchées volumineuses, que nous n'avons jamais *d'un seul coup* tout ce que nous avons introduit en une seule fois dans la bouche. Chaque bouchée d'aliments solides nécessite, au cours de sa mastication, plusieurs *déglutitions partielles*. Chacune de ces *déglutitions* entraîne seulement une portion dont la bouchée en trituration se trouve déjà diminuée, mais elle n'a aucune action *sur la portion encore en mastication*. Ce qui disparaît, c'est uniquement la portion de la bouchée déjà transformée en bol et cantonnée dans le sillon glosso-épiglottique. Après chacune de ces *déglutitions partielles*, nous continuons à mâcher les dernières portions les moins transformées de la bouchée primitive, jusqu'à ce que tout ait disparu, après transformation suffisante, par un nombre suffisant de *déglutitions*.

Ainsi, au moment où le *besoin de déglutir* apparaît, le *bol* a déjà dépassé l'*isthme du gosier* ; il est parvenu contre le *bord libre de l'épiglotte* ; il a déjà subi l'action du *dos de la langue*, de la *voûte palatine*, du *voile* et des *piliers*, et il est certain que l'*acte de déglutition n'est pas encore commencé*. — Tous les phénomènes observés jusque-là n'ont eu pour résultat que la formation du *bol*, la disposition de la masse pour une facile *déglutition* ; ils n'ont encore agi que comme *phénomènes préparatoires de l'obligation de déglutir*. — Ces phénomènes appartiennent donc en propre à la *mastication*.

C'est pour avoir fait commencer trop haut le *second temps* que la plupart des physiologistes n'ont pu se mettre d'accord, ni bien voir le véritable mécanisme du *second temps*. L'intervention du *dos de la langue* et du *voile du palais* est discutée par tout le monde et expliquée par chacun d'une manière différente. On admet générale-

(1) Voyez : *Note sur la déglutition et le gargarisme*, etc., par H. GUINIER. — *Revue mensuelle de laryngologie*, etc., 1880, p. 33.

ment que la *langue* et le *voile* compriment le *bol* réciproquement l'un sur l'autre *pendant le second temps*; mais cette compression est impossible à ce moment, *parce que le bol a déjà dépassé le voile*.

En réalité, le *bol* est pressé par la langue contre la voûte palatine, contre le voile et les piliers qui résistent, et cette pression fait cheminer le bol, non pas seulement vers l'isthme, mais *à travers l'isthme jusqu'à l'épiglotte*; et cet acheminement progressif, régulier, méthodique, du *bol naissant* s'opère *avant et non pendant* la déglutition, c'est-à-dire au cours de la *mastication*.

Le *pharynx anatomique* doit être divisé en trois portions distinctes : 1° un *pharynx nasal*; 2° un *pharynx buccal*, et 3° un *pharynx œsophagien*.

La physiologie, la pathologie et la thérapeutique trouvent chacune leur compte à cette division.

Le pharynx comprend ainsi trois étages ou chambres superposées :

1° Le *pharynx nasal* est l'étage le plus élevé. Il comprend toute la portion supérieure au voile du palais contracté et formant le plancher de séparation du pharynx nasal et du pharynx buccal.

2° Le *pharynx buccal* ou gosier est l'étage moyen. C'est le seul accessible à la vue directe, au fond de la bouche ouverte. Il comprend toute la cavité que limite, en haut, le voile palatin relevé, formant plafond; en bas, la base de la langue, la face linguale de l'épiglotte et le trou pharyngo-épiglottique. C'est le *gosier* proprement dit.

Le plancher du pharynx buccal est formé par la portion libre de l'épiglotte et par le rapprochement des parties molles circonvoisines, produisant le rétrécissement, et finalement amenant l'occlusion du trou pharyngo-épiglottique, comme cela s'observe au moment du début d'une déglutition d'un bol volumineux.

3° Le *pharynx œsophagien* est l'étage le plus inférieur. Il comprend toute la cavité sous-jacente à la portion libre de l'épiglotte, dans laquelle se trouvent l'ouverture vestibulaire du larynx et les gouttières latérales.

C'est à la porte épiglottique de ce pharynx œsophagien que le bol s'établit au cours de sa formation pendant la mastication, et c'est au niveau de l'étranglement ou

occlusion pharyngo-épiglottique que se produit surtout la sensation du *besoin de déglutir*.

L'*arrêt* du bol contre l'épiglotte et la coexistence d'un *besoin* avec cet arrêt n'est pas un fait isolé dans le mécanisme de la digestion.

Pendant la durée de la digestion stomacale, le *pylore* est fermé par la contraction de son sphincter, et ce sphincter ne s'ouvre que par moments pour laisser passer successivement les portions transformées en chyme dans le duodenum. Cette ouverture du sphincter se fait par action réflexe sous l'influence de l'excitation de la muqueuse qui le recouvre, excitation dont la nature est tout à fait inconnue.

Le *besoin de défécation* résulte aussi d'une excitation de la muqueuse rectale déterminée par la présence du *bol fécal* accumulé dans la portion inférieure du *rectum*.

L'*arrêt* du bol contre l'épiglotte représente l'*arrêt* du bol à l'état de chyme contre le sphincter du *pylore*, et l'*arrêt* du bol à l'état fécal contre le sphincter anal ; et la *défécation* est, à la sortie du tube digestif, l'analogue de la *déglutition* à l'entrée de l'œsophage.

Au pharynx, au *pylore*, au *rectum*, il y a analogie de mécanisme.

Arrêt de la masse alimentaire pour la transformation de la bouchée originelle, en bol dans le sillon glosso-épiglottique, en chyme au *pylore*, en excrément au *rectum*.

Obstacle à franchir sous forme de sphincter ;

Accumulation progressive contre l'obstacle à mesure que la fonction s'accomplit ;

Sensation organique de besoin pour la progression de la masse. — Ce besoin, perceptible au pharynx et au *rectum*, n'est pas perçu au *pylore*. Les mêmes motifs de sensation ne s'y rencontrent pas.

Au pharynx, la position anatomique de l'ouverture des voies respiratoires, au *rectum*, l'issue immédiate à l'extérieur, exigent quelques précautions. L'individu doit être prévenu par une *sensation* d'un acte qui l'expose, dans le premier cas, à l'asphyxie par la *déglutition de travers*, et qui le transformerait, dans le second cas, en un égout béant avec toutes ses conséquences. D'où le *besoin de dé-*

glutition au pharynx, et le *besoin de défécation* au rectum. — Le *besoin de déglutir* avertit de l'obligation du prochain passage des aliments au-dessus de l'entrée des voies respiratoires, et dispose nos organes pour l'accomplissement de ce passage dangereux, *en vue de la protection du larynx*. — Le *besoin de défécation* avertit de l'obligation de la prochaine sortie des matières fécales, et dispose nos organes pour l'accomplissement de cette sortie, en vue de la protection de l'organe cutané contre leur dangereux stationnement.

Ainsi, *obstacle* à franchir, *arrêt* de la masse à déglutir, *accumulation* de cette masse dans un réservoir d'attente, jusqu'à concurrence d'un volume déterminé par la capacité de la cavité à remplir, sensation organique d'un *besoin*, tels sont les phénomènes caractéristiques qui précèdent toute déglutition. Que, dans l'état ordinaire, le transport au travers de la cavité buccale de la pulpe en formation se combine normalement avec les premiers mouvements de la déglutition, c'est-à-dire que le mouvement de succion buccale auquel concourent la langue, la voûte et le voile palatins, les piliers, s'associe avec les mouvements immédiatement consécutifs de la déglutition proprement dite, à savoir : l'élévation de la base de la langue et du corps du larynx et le chevirement de l'épiglotte, la dilatation et l'action de ventouse de l'entrée de l'œsophage, cela n'est douteux pour personne. Mais il y a là deux ordres de phénomènes bien distincts qui, dans l'étude exacte des faits, méritent d'être séparés; leur distinction éclaire d'un jour spécial ce qui appartient en propre à la *déglutition* et ce qui appartient en propre à la *mastication*, et précise le mécanisme de chacune de ces fonctions.

Expérience. — Prenez une petite bouchée d'un aliment solide (du pain dur, par exemple); mâchez lentement en vous observant avec attention. Vous constaterez que la pulpe alimentaire ou bol naissant qui en résulte, *disparaît* totalement de la cavité buccale *avant* que le besoin de déglutir provoque sa *déglutition*.

Cette disparition de l'aliment de la bouche, préalable à toute déglutition, est très importante à observer. Elle est pro-

gressive ; elle se fait à mesure de la trituration et de l'insalivation de la bouchée.

Avec une attention suffisante, et après un exercice médiocre, on parvient à retarder assez l'obligation de déglutir pour se donner le temps d'inspecter au laryngoscope le point où se cache le bol disparu. On le retrouve invariablement, chez tous les sujets mis en expérience, cantonné et accumulé contre la face linguale de l'épiglotte, *dans les fossettes glosso-épiglottiques*.

Pendant tout le temps de l'expérience, on éprouve le *besoin de déglutir*.

Si la bouchée est petite, il est facile de retenir la déglutition, et l'on peut examiner les choses au laryngoscope.

Si la bouchée est volumineuse, la déglutition est inévitable, et le laryngoscope arrive trop tard.

Chacun peut répéter cette expérience et la contrôler par ses propres sensations, *sans laryngoscope*. Sa constatation est surtout évidente avec un aliment dont la température peut être perçue jusque dans la région profonde du sillon glosso-épiglottique, tel, par exemple, qu'un entremets glacé de consistance demi-solide avalé sans mastication. La sensation de froid se joint à la sensation spéciale du besoin de déglutir et rend l'expérience saisissante. On sent nettement le cheminement progressif de la petite bouchée glacée dans toute la longueur du canal formé par la langue, la voûte et le voile palatins, puis son arrêt profond contre la portion libre de l'épiglotte dans le cul-de-sac glosso-épiglottique, arrêt tellement prononcé qu'il est facile de retarder, à ce moment, tout mouvement de déglutition, ou même de le refuser tout à fait, en rejetant par une excréation la bouchée si profondément engagée.

Une fois que le laryngoscope a constaté la présence du bol dans le sillon glosso-épiglottique, si l'on retire le spéculum et que l'expérimentateur opère la déglutition normale à bouche close, une nouvelle inspection laryngoscopique fait voir les fossettes glosso-épiglottiques vides de la masse qu'elles contenaient *avant la déglutition*.

Dans les *bouchées volumineuses*, une seule déglutition ne suffit pas à faire disparaître en une fois tous les matériaux en mastication ; et même, à la fin de la mastication, une seule déglutition ne débarrasse pas entièrement le réservoir d'attente glosso-épiglottique de toute la pulpe qui s'y trouve

cantonnée. Aussi éprouve-t-on toujours, à la fin d'un repas, le besoin de plusieurs *déglutitions secondaires* et successives. Le laryngoscope permet toujours, entre chacune de ces déglutitions ultimes, de constater la présence des dernières parcelles oubliées contre la face linguale de l'épiglotte qui demandent à être dégluties.

On peut forcer l'expérience de la manière suivante :

Si, le sillon glosso-épiglottique étant déjà rempli d'une première bouchée, on retient assez sa déglutition pour tenter d'accumuler *une seconde bouchée sur la première*, il se produit, vers la base de la langue, une sensation de constriction ou d'étranglement qui atteint son degré le plus élevé, et, de *trois* choses l'une :

Ou bien *on avale* d'un seul coup, *malgré soi*, presque tout le bol ramassé contre l'épiglotte (et cette déglutition involontaire a lieu huit fois sur dix);

Ou bien l'action involontaire du constricteur du pharynx (fibres supérieures) et des parties voisines, très nettement perçue, renvoie le bol dans la bouche par une énergique *excrétion*;

Ou bien les accidents de la *déglutition de travers* se produisent (toux convulsive et vomiturition) et donnent la preuve que le bol a franchi la margelle épiglottique et qu'il a pénétré dans le larynx.

Aussi, dans les bouchées volumineuses, le besoin de déglutir est *proportionnel au volume du bol accumulé* contre l'épiglotte; ce besoin est d'autant plus impérieux que le *bol est plus gros*, que l'*épiglotte est plus courte* en un mot que la pulpe à déglutir *menace davantage de dépasser le bord libre de l'épiglotte et de tomber dans le larynx*.

Plus l'aliment est *mou*, plus il se rapproche de l'état *liquide*, moins le phénomène de l'*arrêt contre l'épiglotte* est facile à percevoir.

Ainsi, les substances molles, les bouillies, dégluties sans mastication préalable, les *boissons*, se présentent par gorgée entière et non plus par parcelles successives au palier épiglottique. Leur arrivée s'y fait en bloc et leur déglutition est immédiate. L'instantanéité de cette déglutition rend l'arrêt contre l'épiglotte moins sensible, à cause de son peu de durée, et moins facile à percevoir. Mais les expérimentateurs exercés le constateront toujours sans trop de difficulté, et le pro-

longeront même à volonté, aussi longtemps qu'ils pourront retenir l'haleine.

C'est souvent la manière de *gargariser* dans les premiers essais du *gargarisme laryngien* (1). Le liquide ne dépasse pas alors l'épiglotte. La gorgée est maintenue dans les fossettes glosso-épiglottiques par l'occlusion de l'orifice pharyngo-épiglottique; mais quelques gouttelettes tendent à s'introduire au-delà de l'épiglotte et parviennent jusqu'aux ventricules du larynx, la glotte étant fermée. De là, une grande intensité dans le besoin de déglutir, besoin auquel peu de personnes peuvent résister dans ces premiers essais de gargarisme.

L'*habitude de contact* amène bientôt la diminution de la sensation organique qui provoque le *besoin de déglutir*, et quelques séances suffisent ordinairement pour produire la *tolérance de la muqueuse au contact du gargarisme*; le liquide pénètre alors à pleine gorgée dans le pharynx œsophagien, au-dessous de l'épiglotte.

Conclusions. — 1° La portion libre de l'épiglotte joue le rôle de margelle du larynx pendant la mastication de la bouchée;

2° Les fossettes glosso-épiglottiques sont le réservoir d'attente du bol alimentaire préparé pour une déglutition;

3° La déglutition de l'aliment commence seulement au niveau du trou pharyngo-épiglottique, après qu'il a déjà subi l'action de la langue, de la voûte, du voile et des piliers, et qu'il a dépassé l'isthme du gosier par une marche régulière, sans aucun mouvement convulsif;

4° Le mécanisme de la mastication comprend :

A. La trituration de l'aliment;

B. Sa transformation en bol par l'association de la trituration et de l'insalivation;

C. Son transport successif à l'état de bol naissant dans les fossettes glosso-épiglottiques par l'action combinée de la langue, de la voûte, du voile et des piliers;

D. Son accumulation dans le réservoir d'attente glosso-épiglottique, jusqu'à ce qu'une déglutition vienne l'y prendre pour le précipiter, en un seul temps, au travers du pharynx œsophagien, dilaté et agissant comme ventouse, dans la profondeur de l'œsophage.

(1) Guinier, *Traitement curatif des maladies de la gorge et du nez, etc.*, 3^e édit., Pau, Cazeaux, édit., 1881.



COMPTE-RENDU
DE LA
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Séance du 22 Mars 1883 (1)

Présidence du D^r MOURA-BOUROUILLOU

DISCUSSION (*suite*)

M. NOQUET répond que l'aspect des tympana devait faire admettre l'existence d'une otite moyenne ; les tympana étant dépolis et injectés au niveau du manche du marteau.

Séance du 23 Mars 1883

Présidence du D^r BONAFONT

M. MOURE lit un travail sur un nouveau cas de laryngite sèche avec amas de mucosités simulant un pont membraneux du larynx ; paralysie nerveuse concomitante.

DISCUSSION

M. CADIER. — L'observation de M. Moure me semble très intéressante, je lui demanderai quelle était la disposition exacte de ces mucosités, si leur aspect était aussi lisse et leur bord aussi mince que celui d'une membrane, et enfin si elles s'épalaient sur toute la surface des cordes vocales jusqu'à l'entrée des ventricules de Morgagni.

M. MOURE. — Les mucosités ressemblaient absolument à celles dont ont parlé nos confrères les docteurs Poore et Solis-Cohen au dernier Congrès de Londres, et dont ce dernier a même, s'il m'en souvient bien, dessiné l'image.

Je répondrais à la seconde question que les mucosités étaient absolument étalées à la surface des rubans vocaux, qu'elles cachaient entièrement à ce niveau, et je crois pour

(1) Voir le n^o 5, Mai 1883.

ma part, qu'elles étaient sécrétées par les glandes contenues dans les ventricules de Morgagni.

La séance est levée et rendez-vous est pris pour le mois d'octobre où la vitalité de la nouvelle société viendra s'affirmer une fois de plus et nous n'en doutons pas d'une manière éclatante.

Le Secrétaire,

J. BARATOUX.

Revue Bibliographique.

Du vertige de Ménière dans ses rapports avec les lésions des fenêtres ovale et ronde

Par le Dr GELLÉ (1)

M. Gellé reprenant les recherches de Luceœ pense avoir trouvé un moyen pratique de connaître l'état de mobilité et d'élasticité des fenêtres ovale et ronde ; c'est-à-dire de la base de l'étrier et de la membrane de la fenêtre ronde ou tympan secondaire.

L'expérience est basée sur deux faits d'observation bien acquis :

1° Les pressions douces imprimées à la colonne d'air du conduit auditif se transmettent du tympan à la fenêtre ronde, à travers la *platine de l'étrier et le contenu labyrinthique* ;

2° Le son d'un diapason appliqué sur le crâne (bosse frontale, au niveau de la ligne d'insertion de l'aponévrose temporelle), arrive à l'oreille, apporté par les os du crâne, puis par l'air de la caisse, et traverse finalement la platine de l'étrier pour entrer dans l'oreille interne.

Si, par un artifice quelconque, on peut à volonté mouvoir l'appareil transmetteur du son et remuer et déplacer l'étrier pendant que le sujet écoute le son d'un diapason placé sur le crâne, la sensation sonore perçue par le patient sera modifiée à chaque poussée, et atténuée ainsi à volonté, si l'étrier est mobile et la membrane de la fenêtre ronde élastique ;

(1) Delahaye et Leerosnier, Édit., Paris, 1883.

c'est, en effet, ce qui a lieu à l'état sain ; les remittences du son sont produites *ad libitum* à chaque pression effectuée au moyen de la poire ordinaire à insuffler, dont l'embout est posé à l'orifice du conduit auditif externe.

Or, si l'étrier n'obéit pas aux pressions, s'il est raidi et immobilisé, ou bien si le tympan ne lui transmet aucune pression, le son ne subira aucune modification ni variation dans son intensité au moment des poussées.

Si, au contraire, ses ligaments sont ramollis, les pressions pourront avoir un effet exagéré : le déplacement en dedans sera trop fort, tout à fait anormal. Dans ce cas, le son du diapason est éteint net par la pression. L'étrier déjà enfoncé est tout près de la limite de sa course ; et la pression vient s'y porter et s'y fixer en l'immobilisant ; souvent la membrane de la fenêtre ronde ne pourra suivre ce déplacement exagéré et y obéir, soit par sclérose de son tissu, soit parce qu'un obstacle (muqueuse hypertrophiée, fongosité, liquide, pus, etc.), s'oppose à son mouvement en dehors. La pression cause alors une commotion, un choc labyrinthique d'où naissent le vertige et le bourdonnement.

Les pressions centripètes ont donné lieu, entre les mains de M. Gellé, tantôt à l'extinction brusque du son transmis par le crâne à l'oreille du sujet, tantôt l'épreuve a été nulle (négative) ; enfin, elles ont provoqué des phénomènes vertigineux, tout à fait analogues à ceux qu'on observe spontanément, et qui constituent le vertige de Ménière ; par là se trouvent rendues manifestes les lésions qui siègent au niveau des fenêtres ovale et ronde.

Le travail de M. Gellé est basé sur l'examen de 126 malades par cette nouvelle méthode.

De ces 126. malades, 53 avaient le vertige de Ménière ; or, dans l'immense majorité de ces cas, les pressions centripètes ont établi l'existence de lésions au niveau des fenêtres (ovale ou ronde), associées ou non à d'autres lésions de la caisse.

22 fois, sur ces 53 cas, les pressions ont provoqué le vertige de Ménière. Dans 5 cas, à part, le vertige a pu être ainsi produit, bien qu'il n'existât pas de vertige spontané.

Dans ces 31 cas (sur 53), où l'on ne put provoquer le vertige, les pressions causèrent l'extinction du son, 11 fois ;

20 fois l'épreuve est restée négative; aucune intermittence du son n'ayant été constatée par les malades.

Dans les 73 cas d'otite chronique, où le vertige auriculaire n'a pas été accusé par l'observation, 31 fois, les pressions centripètes ont produit l'extinction ou montré l'épreuve négative.

Les lésions des fenêtres ont donc existé dans 46 cas de vertige sur 53 cas. Tandis que l'on n'a trouvé que 31 sur 73 dans ceux où le vertige n'a jamais paru. Il peut donc y avoir des lésions des fenêtres labyrinthiques sans vertige de Ménière.

Cela s'explique, sans doute, par la pathogénie complexe de ce phénomène. Sa production exige, en effet : 1° un état anatomo-pathologique antécédent (ramollissement, compression, etc.), qui constitue la prédisposition; puis, 2° un acte, un mouvement qui provoque le déplacement de l'étrier et produise le choc labyrinthique (éternuement, baillement, déglutition, mastication, congestion, angine arthritique, action de se moucher, etc., etc).

Sans doute aussi la présence d'une lésion labyrinthique joue un ici rôle en certains cas. Il y a peut-être une excitabilité malade du nerf auditif, car on observe alors l'ouïe douloureuse, le vertige par excitation sensorielle, etc.

M. Gellé pense qu'au point de vue du *pronostic*, l'épreuve des pressions centripètes a une valeur précieuse, vu l'importance des organes qu'elle permettrait d'étudier. Elle fournirait un contrôle excellent des données fournies par l'examen *de visu*.

Le travail de M. Gellé contient 20 observations résumées; on y voit les divers genres de vertige, le traumatique le provoqué, le spontané, le congestif, le réflexe, le tabétique, celui qui succède à une excitation auditive, ceux qui naissent sous l'influence de divers actes de la vie ordinaire (déglutition, acte de se moucher, etc.); enfin de la douche de Politzer.

M. Gellé termine par un exposé rapide des indications du traitement du vertige.

De la tuberculose dans ses manifestations du côté du larynx (*Tuberculosis as manifested in the larynx.*)

Par le Dr SOLIS-COHEN (1)

Après avoir exposé tout d'abord le but de son mémoire, dans lequel il étudiera la tuberculose laryngée au double point de vue de l'anatomie pathologique, faite avec le laryngoscope, et les altérations histologiques des tissus, le docteur Solis-Cohen entre de plein pied dans son sujet.

Les petits nodules globuleux, du volume d'une tête d'épingle, que l'on aperçoit parfois dans le larynx et que l'on qualifie de tubercules miliaires, ne sont bien souvent, dit l'auteur, que des glandes muqueuses hypertrophiées et dont le conduit sécréteur est obstrué. La destruction de ce glande est surtout occasionnée par l'inflammation et la compression qu'exercent les infiltrations tuberculeuses situées autour de chacun des culs-de-sac.

Les nodules restent en effet intacts et offrent toujours le même aspect laryngoscopique pendant plusieurs mois, fait qui, d'après M. Solis-Cohen, permettrait de douter de leur nature tuberculeuse; à moins qu'il ne s'agisse, ajoute-t-il, de tubercules calcifiés.

La *tuberculose primitive*, dont il rapporte trois exemples, est toujours tôt ou tard accompagnée de la même affection du côté des poumons. Aussi, se basant sur ce fait, plusieurs auteurs ont-ils cru pouvoir nier son existence.

La *tuberculose secondaire*, bien connue de tous les pathologistes est de beaucoup la plus fréquente.

Parfois elle atteint la gorge, formant la granulie miliaire, si bien étudiée par Isambert, Fränkel, et nous pourrions ajouter Barth (2). Cette forme est très rare et M. le Dr Solis-Cohen ne l'a presque jamais rencontrée.

L'auteur rappelle ensuite qu'au point de vue histologique la tuberculose du larynx présente deux stades bien tranchés, la période d'infiltration qui se fait au-dessous de l'épithélium (muqueux et sous-muqueux), et la période d'ulcération

(1) *Philadelphie*, Janvier 1883.

(2) *Thèse de Paris*, 1884.

qui suit la précédente à un intervalle de temps plus ou moins variable.

Au point de vue clinique la tuberculose secondaire se montre sous la forme aiguë ou sous la forme chronique.

Les premières périodes de la forme aiguë sont toujours marquées par de la congestion; la forme chronique, au contraire débute le plus souvent par de la pâleur.

Dans la FORME AIGÜE, une laryngite catarrhale intense se transforme rapidement, en l'espace de deux ou trois semaines, en une laryngite catarrhale chronique grave, sans offrir néanmoins un aspect caractéristique et trois ou six semaines plus tard apparaissent des ulcérations superficielles occupant le plus souvent la face supérieure de l'épiglotte, ou les replis inter-aryténoïdiens, mais fréquemment les faces interne ou supérieure des aryténoïdes.

Ces ulcérations d'aspect aphtheux sont ovoïdes sur l'épiglotte et les aryténoïdes; elliptiques ou linéaires, sur les bandes ventriculaires et les replis inter-aryténoïdiens.

Ces ulcérations augmentent peu à peu en surface et en profondeur, mais l'on n'a pu trouver aucun tubercule miliaire ni sur les bords, ni au voisinage de ces ulcérations, aussi, pour expliquer la présence de ces dernières faut-il, ou bien admettre une prédisposition constitutionnelle qui favorise l'ulcération des tissus toutes les fois qu'il existe une inflammation, ou bien admettre l'existence d'une infiltration tuberculeuse qui se détruit et s'élimine rapidement.

Plus tard, au contraire, lorsque les ulcérations se sont étendues en profondeur et sont devenues confluentes, leur nature tuberculeuse devient manifeste.

Enfin, la maladie fait des progrès rapides, les cartilages se détruisent et sont parfois rejetés avec les matières expectorées, l'épiglotte est souvent détruite.

Cette forme est associée à une tuberculose pulmonaire qui évolue rapidement.

La forme chronique débute généralement par de l'anémie, et de la tuméfaction occupant la muqueuse aryténoïdienne. Les tissus hypertrophiés des deux côtés en général, sont pâles, globuleux, mais ils peuvent dans quelques cas être injectés et devenir presque livides.

D'autres fois, le gonflement occupe la surface libre de l'épiglotte. L'ulcération débute habituellement par la super-

ficie et s'étend sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires, rarement l'épiglotte seule est ulcérée, et plus rarement encore la face linguale de cet opercule.

Dans une troisième forme, l'épiglotte est molle au lieu d'être dure et les manifestations débutent par la partie postérieure du larynx. Enfin, dans un quatrième groupe les cordes sont surtout atteintes.

D'après ce rapide aperçu, on peut voir avec quel esprit clinique est écrit le mémoire du docteur Solis Cohen. De nombreuses figures représentant les diverses manières d'être de la tuberculose laryngée, complètent ce travail, déjà si intéressant par les descriptions nettes et précises qu'il contient.

E. J. M.

Revue de la Presse

Du traitement de la tuberculose laryngée, par le D^r BALMER HABSARZT. — Basé sur une longue expérience, on avait adopté, à la Charité de Berlin, le traitement suivant : Emploi local ou interne de narcotiques contre les douleurs violentes de la gorge ; révulsifs sur la peau ; la compresse de Priessnitz, la teinture d'iode, l'huile de croton, les vésicatoires ; puis, inhalations avec des liquides non irritants, scarifications dans les cas d'œdème dangereux. De toutes les substances qu'on avait essayées pour les inhalations, le chlorure de sodium, 0,50 sur 100, s'est montré le plus efficace. On faisait faire chaque jour 2 à 4 inhalations de cinq à dix minutes de durée. La diète était la moins irritante possible ; beaucoup de lait et de petit lait. Les cautérisations du larynx étaient proscrites.

Les expériences faites avec les médicaments préconisés donnèrent le résultat suivant :

La créosote est un bon remède palliatif ; son application locale n'a pas d'action spécifique sur l'affection tuberculeuse ; prise intérieurement, son action est plus que douteuse.

L'iodoforme fut essayé sur vingt-six malades, presque tous cas graves. Le traitement dura de huit jours à quatre semaines et l'expérience démontra qu'il était inutile de continuer, s'il n'y avait pas de mieux après ce temps. On faisait

deux insufflations par jour à l'iodoforme, une le matin et l'autre l'après-midi, après avoir fait faire préalablement une inhalation au chlorure de sodium. Les insufflations furent bien supportées et n'eurent pas de suites fâcheuses, comme intoxications, pneumonies, etc.; leur seul inconvénient était de gêner l'appétit des malades.

Voici les conclusions auxquelles le docteur Balmer est arrivé :

» 1. — L'iodoforme peut déterger toute ulcération du larynx de n'importe quelle grandeur.

» 2. — Il soulage les malades en recouvrant les ulcères et diminuant l'état œdémateux de la muqueuse.

» 3. — Il amène dans des conditions exceptionnellement favorables, la guérison des ulcères, surtout si l'affection des poumons est arrêtée ou en voie de cicatrisation mais il ne saurait prévenir des récurrences.

» 4. — L'iodoforme est un bon antiseptique, mais il ne possède pas de propriétés spécifiques empêchant les progrès de la tuberculose laryngée. Sous ce rapport, il ne surpasse ni la créosote, ni l'acide borique, ni le thymol.

» 5. — Comme il a certains inconvénients très considérables pour les phthisiques son emploi n'est indiqué que quand les autres moyens ne produisent pas d'effet. »

Comme preuve éclatante du peu d'action de l'iodoforme sur les ulcérations tuberculeuses l'auteur cite le cas d'une ulcération tuberculeuse de la langue, dans laquelle ce médicament fit disparaître les douleurs et le gonflement sans empêcher l'ulcération de s'agrandir et de s'étendre. (*Zeischr., f. Kli. méd. Bd. V. Hft 3, 1883. Allg. med. Centralzeit.*, n° 12, 1883.

L. B.

Quelques cas tirés de la pratique, par le Dr MAX SCHAEFFER, Brême. — 1. — *Œdème aigu du larynx.* — Une femme de cinquante-six ans, après un fort refroidissement ressent des douleurs intenses dans la gorge, un accès de suffocation survient. Le cou est tuméfié ce qui empêche la malade de prendre la position la plus favorable pour la respiration et pour l'examen laryngoscopique. Ce dernier révèle un œdème des replis ary-épiglottiques qui ont atteint le volume d'un œuf de pigeon; l'inspiration attirant ces tumeurs vers la cavité laryngée,

détermine les symptômes du sténose. Des incisions répétées au moyen du couteau laryngien de von Bruns, produisent l'écoulement d'un liquide séreux sanguinolent avec une amélioration instantanée. Guérison complète au bout de dix jours.

2. — *Fissure inter-aryténoïdienne.* — Une jeune fille envoyée avec le diagnostic d'un polype du larynx, présente la muqueuse du larynx toute tuméfiée et gonflée, les cordes vocales supérieures et inférieures sont teintées de sang, et dans la région inter-aryténoïdienne existe un caillot de sang flottant.

Ayant déjà la voix fortement enrouée après un refroidissement, elle avait poussé un cri aigu à la suite d'une peur et aussitôt après elle ressentait une douleur brûlante dans la gorge. L'examen laryngoscopique, après l'ablation du caillot de sang, démontra l'existence d'une fissure de 1 à 2 centimètres de longueur et d'un demi-centimètre de largeur.

La cautérisation au nitrate d'argent et des compresses à l'eau froide avec abstinence complète de parler, amenèrent la guérison en quinze jours.

3. — *Laryngite hémorrhagique.* — Trois cas, chez des cuisinières exposées pendant le rude hiver de 1879 à des changements brusques de température, où elles prirent des refroidissements. Les symptômes étaient : légère fièvre au début, raucité de la voix, toux sèche et désagréable, difficulté pour respirer ; expectoration de mucus sanguinolent. Les cordes vocales et même toute la partie inférieure du larynx étaient recouvertes de croûtes sanguinolentes, mais il n'existait cependant pas d'ulcérations.

Dans un quatrième cas, la partie supérieure du larynx était également atteinte de la même façon.

L'iodure de potassium a rendu des services à Schœffer dans le quatrième cas, dans les autres il ne l'avait pas essayé. Du fait que les règles cessèrent pendant la maladie de la quatrième malade, Schœffer invoque l'existence d'une hémorrhagie vicariante.

4. — *Laryngite phlegmoneuse avec formation d'abcès circonscrit.* — Deux cas : dans le premier il y eut angine tonsillaire et pharyngite ; le lendemain, douleurs violentes dans la partie supérieure du larynx et dyspnée, le troisième jour, expectoration de pus sanguinolent et fétide. L'examen laryngoscopique démontra l'existence d'une ulcération de la gran-

deur d'une pièce d'un franc recouverte d'une eschare gangréneuse du côté droit de l'épiglotte. Guérison deux mois après.

5. — *Spasme de la glotte.* — D'après Schœffer le spasme survient, parce que les malades font involontairement l'inspiration sans laisser succéder l'expiration, ce qui ne fait qu'augmenter le spasme. Il indique comme remède, le plus facile à appliquer, de tenir le nez du malade énergiquement fermé de façon à le forcer de vaincre le spasme involontaire par un mouvement respiratoire volontaire.

6. — *Gêne dans le déglutition des liquides occasionnée par un polype du larynx.* — Une dame étant prise d'accès de suffocation chaque fois qu'elle essayait d'avaler des liquides, était obligée de faire passer ces derniers goutte par goutte. Schœffer découvrit une tumeur du volume d'un pois, située dans le sinus pyriforme gauche. Il l'enleva et la malade fut débarrassée de son infirmité.

7. — *Polypes du larynx chez un chanteur.* — Il s'agit de deux papillomes occupant le bord gauche de l'épiglotte et qui furent enlevés au moyen de l'anse froide. Sans intérêt particulier.

8. — *Une dent développée dans la cavité nasale.* — Le docteur Schœffer trouva chez un monsieur de trente-six ans, qu'il avait examiné quelques mois auparavant, une dent qui s'était développée dans la narine gauche. Elle se trouvait à 2 centimètres demi de l'orifice antérieur de la narine entre la cloison et le cornet supérieur. Schœffer l'enleva facilement et reconnut une dent canine complètement formée. Le malade avait cependant toutes ses dents. (*Separat abdruck aus der Deutsch Med. Wochenschr.* N° 2, 1883.)

L. B.

Inflammation et ulcération du larynx à la suite de la rougeole et de la scarlatine. — Le docteur Norman Moore montre à la Société pathologique de Londres (séance du 15 Mai 1883) le larynx d'un garçon de 5 ans, mort d'un abcès du cerveau consécutif à une nécrose du temporal. Les cordes vocales et la base de l'épiglotte étaient ulcérées, il n'existait aucune trace de fausse membrane.

Dans le cas de scarlatine, l'ulcération était un peu plus étendue, il n'existait pas non plus de fausse membrane. Il s'agissait également d'un enfant de 5 ans.

Le docteur Moore pense que ces faits sont intéressants en raison de la rareté plus grande de la laryngite dans la scarlatine que dans la rougeole et surtout parce que les symptômes de laryngite observés dans la rougeole sont rarement assez graves pour faire penser à l'existence d'une ulcération. (*Brit. med. journ.*, 19 Mai 1883.)

Congestion du larynx d'origine paludéenne.— M. le docteur BRIAUD, professeur suppléant de l'école de médecine d'Angers, attire l'attention sur une variété de faux croup caractérisée par de la rougeur, du gonflement de la muqueuse, voire même des phénomènes asphyxiques dont il prétend avoir observé plusieurs cas et qu'il attribue à la malaria. Le traitement rationnel serait évidemment le sulfate de quinine. (*Gazette des Hôpitaux* n° du 7 Avril, 1883.)

Quelques remarques sur la communication du professeur Sommerbrodt, sur un cas de paralysie traumatique du nerf récurrent, par le docteur Félix SEMON (de Londres).— Dans le numéro 50, de l'année 1882, du *Berl. Klin. Wochenschr.*, Sommerbrodt a communiqué le fait intéressant d'une paralysie bilatérale des cordes vocales survenue après une blessure *unilatérale* du cou (injection de teinture d'iode dans un goître). Sommerbrodt et Schnitzler (à propos d'un cas analogue), rapportant les symptômes à une lésion du nerf récurrent, expliquent difficilement la paralysie réflexe, tandis que Semon, au contraire, en rend un compte exact et croit même que l'on ne doit pas laisser établir une nouvelle doctrine fondée sur un principe faux, c'est-à-dire l'assimilation du nerf vague et du nerf récurrent. Sommerbrodt et Schnitzler, comme il résulte clairement de leur description, pensent qu'une lésion unilatérale du récurrent pourrait produire une paralysie ou un spasme du nerf correspondant intact. Semon démontre que ce fait est impossible. En effet, le récurrent, nerf purement moteur, ne contient que des fibres centrifuges et une interruption dans l'action de ce nerf ne peut se manifester que dans la périphérie, de telle sorte qu'une action réflexe sur le centre et sur l'autre côté est absolument impossible. La lésion d'un récurrent entraîne donc une paralysie de la corde vocale correspondante, mais jamais une affection bilatérale des cordes vocales, bien au contraire, le

récurrent de l'autre côté remplit plutôt un rôle compensateur. Ce n'est donc pas là qu'il faut chercher l'explication d'une paralysie double des cordes vocales à la suite d'une lésion unilatérale du récurrent. Il ne reste comme raison véritable qu'une blessure du nerf vague gauche par l'injection de teinture d'iode qui aurait atteint exclusivement ou principalement les fibres de ce nerf destinées au larynx. D'après la théorie de G. Johnson (Semon fait ressortir la priorité de cet auteur) la paralysie bilatérale a lieu par la propagation d'une forte irritation des fibres sensitives au centre, amenant ainsi une paralysie bilatérale des ganglions centraux, moteurs des muscles du larynx. Cependant, dans le cas présent ainsi que dans les autres cas analogues la paralysie du côté intact seule doit être considérée comme purement réflexe, parce qu'il a existé non seulement une irritation des fibres sensitives du nerf vague, mais une destruction directe des fibres motrices du larynx de ce même côté. La paralysie réflexe de l'autre côté, incomplète et « fonctionnelle » au début finit par devenir complète et « organique » par la suite d'altérations qui se produisent dans les noyaux du nerf accessoire dans le sens de Johnson.

Toute la question consiste donc dans la différence qui existe entre le « tronc du nerf vague et le nerf récurrent ». Voici comment le docteur G. Johnson s'exprime, à ce sujet, dans son ouvrage classique : « En comprimant un seul récurrent, on ne peut produire qu'une paralysie unilatérale des muscles du larynx, tandis qu'en comprimant le tronc du nerf vague on peut provoquer ou un spasme ou une paralysie bilatérale du larynx par action sur le centre nerveux. » Tout cela s'applique au nerf vague comme nerf mixte, et non au récurrent qui est un nerf purement moteur.

Les fibres du nerf vague, destinées au larynx, proviennent du nerf accessoire, et comme L. Clarke a démontré que les fibres des noyaux de l'accessoire s'entrecroisent on peut s'expliquer l'action symétrique bilatérale des muscles du larynx à l'état normal. L'irritation assez prolongée de l'un des deux nerfs vagues peut provoquer à la longue des altérations parfaitement reconnaissables de la structure du centre nerveux.

En effet, Sommerbrodt indique la place où la blessure a eu lieu : 3 centimètres et demi au-dessous de l'échancrure thy-

roïdienne supérieure et 1 centimètre à côté de la ligne médiane, ce qui correspond juste à la position du nerf vague. Les réclamations du docteur Semon sont donc également justifiées sur ce point. (*Separat. Abdr. aus der Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 1, 1883.)

L. B.

Notes sur un cas d'enclavement d'un corps étranger dans les voies aériennes; trachéotomie; guérison. — Un enfant de 3 ans et demi est amené à l'hôpital (*Sheffield public hospital and dispensary*) le 11 décembre 1882. Sa mère raconte qu'un autre enfant a essayé de lui faire avaler une perle. Au moment de son admission, il éprouve une dyspnée considérable. Sa voix et la toux sont enrouées. Le docteur Keeling pratiqua alors la laryngo-trachéotomie sans pouvoir retrouver aucun corps étranger. On laissa les lèvres de la plaie écartées. L'examen de la poitrine révéla l'absence de respiration du côté gauche et, le 14 Décembre, survint une violente quinte de toux et une augmentation de la dyspnée qui firent penser au déplacement du corps étranger. On introduisit alors une pince dans la plaie trachéale, pour dilater cette dernière, et aussitôt un effort d'expiration expulsa le corps du délit. Le jeune malade quittait l'hôpital le 1^{er} Janvier 1883 complètement guéri. (*The Lancet*, 19 Mai 1883.)

Du muguet de la gorge dans la fièvre typhoïde. — M. DUGUET communique cinq nouveaux cas de muguet primitif, observés dans son service depuis le commencement de l'année. La maladie a débuté par le voile du palais, les amygdales et le pharynx, puis a progressé d'arrière en avant vers la langue, les joues et les lèvres. Dans tous les cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique; dans tous aussi, les badigeonnages boratés et les lotions alcalines ont fait disparaître les accidents en quelques jours. Chez un malade, l'angine crémeuse s'est accompagnée de l'ulcération spéciale du pilier du voile palatin décrite par M. Duguet dans la dernière séance. — Il fait remarquer que le muguet primitif de la gorge semble devenir plus fréquent au cours de la dothiéntérie, mais il pense que cela tient à la confusion qui a été faite sans doute assez souvent avec l'angine pultacée, lorsqu'on n'a pas examiné au microscope l'exsudat muqueux. La proposition classique du début du muguet par la bouche

reste vraie le plus souvent chez l'enfant, tandis que l'angine crémeuse primitive se montre plus fréquente chez l'adulte. M. Duguet pense que la dentition, chez l'enfant, crée dans la bouche un milieu acide propre à l'éclosion de l'*oëdium albicans*, tandis que les angines, si communes chez l'adulte, ont le même effet au niveau de l'isthme du gosier. — Il insiste sur la nécessité d'examiner soigneusement la gorge de tous les typhoïdiques, puisque le muguet, une fois reconnu, peut être rapidement guéri par un traitement simple qui mettra le malade à l'abri des accidents déterminés par la propagation de l'affection parasitaire à l'œsophage et à l'estomac.

M. DAMASCHINO a également observé deux cas d'angine crémeuse primitive depuis quinze jours ; dans l'un d'eux il y a eu coïncidence de l'ulcération d'un pilier du voile palatin. (*Soc. méd. des Hôp.*, Séance du 11 mai 1883.)

Du spray phéniqué dans le croup, par le docteur DEMONS (de Bordeaux). — Répandre de la vapeur d'eau dans la chambre d'un enfant opéré de la trachéotomie est depuis longtemps un précepte classique, et, sans en exagérer l'importance, on ne peut non plus nier dans bien des cas sa bienfaisante action. Le docteur Demons a songé à perfectionner ce procédé, et l'emploi des vapeurs phéniquées se trouvait tout indiqué dans un temps où l'acide phénique devient la panacée de toutes les toxémies. Trois fois le spray a été employé, et, dans ces trois cas, on n'a eu qu'à se louer de son action. C'est au moyen d'une pulvérisation à vapeur (modèle Lucas-Championnière) que le chirurgien de Bordeaux produit le nuage phéniqué ; il emploie à cet effet une solution d'acide phénique au 5/100 ; le jet n'est pas spécialement dirigé vers le lit du malade, et on l'interrompt de quart d'heure en quart d'heure, pour ne point sursaturer l'atmosphère de la chambre.

Dans les trois cas rapportés par M. Demons, les petits malades appartenaient à des familles médicales : l'observation a donc pu être attentive et éclairée, et les moindres phénomènes exactement notés ; dans un cas, entre autres, toutes les fois qu'il survenait chez le petit opéré de l'agitation, avec une tendance à la sécheresse de la canule et de la diffi-

culté de la respiration, on voyait disparaître ces accidents après une séance de spray de quelques minutes.

Un si petit nombre de faits, quelque bien observés qu'ils soient, ne saurait suffire à établir d'une façon définitive la valeur de cette médication; mais elle ne peut être nuisible, et cette innocuité absolue autorise à en expérimenter largement les effets contre la diphthérie avant l'opération. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 19 mars 1882).

Deux nouveaux instruments pour le traitement des affections du larynx et du nez, par le docteur CARL SEILER. — L'idée de remplacer la pincette inflexible et la guillotine ainsi que d'autres instruments pour le larynx par des instruments flexibles est aussi vieille que la laryngochirurgie et des instruments de ce genre se trouvent dans les mains de chaque spécialiste un peu expérimenté. L'auteur ne nous apprend donc rien de nouveau par sa modification de la pincette de Störck et de la guillotine de Voltolini, qui est lui l'inventeur réel.

Nouveau est le « Septomètre » de Seiler, qui sert à mesurer l'épaisseur de la cloison du nez pour constater s'il y a épaissement de celle-ci, ou tout simplement déviation. Le côté pratique de cet instrument reste un peu obscur et il n'a guère que l'avantage, si toutefois c'en est un, d'augmenter l'*armamentarium chirurgicum* (*Illustr. Monatschr. der. Ärztlich. Polytechnik*).

L. B.

Œsophagite des enfants à la mamelle. — Je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer cette maladie. Mais Billard, en 1828, en a cité cinq exemples ayant causé la mort, et le docteur Lewis Smith et Brush du *New-York infant asylum*, en ayant rapporté deux cas intéressants, quoique sujet à réserves de ma part, il m'a paru utile de les reproduire.

Le docteur Lewis Smith considère cette maladie comme étant très commune chez les enfants au-dessous de trois à quatre mois qui sont privés d'allaitement au sein et soumis à un régime indigeste, peut-être même trop chaud ou trop froid. Il l'a trouvée surtout à l'autopsie d'un enfant nourri au biberon qui avait présenté pendant la vie des symptômes de dérangement gastro-intestinal.

Ces symptômes ne sont pas très prononcés. C'est d'abord un dégoût de la nourriture et du larmolement après l'ingestion des aliments. On sait que l'ingestion de substance irritante produit du larmolement même chez l'adulte, puis un vomissement caractéristique, en ce sens qu'il se produit aussitôt après la déglutition et rend les aliments tels qu'ils ont été pris. Ce vomissement se distingue de celui qui est causé par l'irritation gastro-intestinale, en ce qu'il n'est pas accompagné de nausées; il diffère du vomissement par irritation cérébrale, en ce qu'il n'est pas puissamment projeté.

Premier cas. — Enfant de onze mois. La diarrhée et le vomissement ont été les symptômes dominants. Essai infructueux tenté pour nourrir l'enfant par le rectum. Le vomissement a continué jusqu'à une heure ou deux avant la mort.

Autopsie. — Les deux poumons sont considérablement affaissés; l'œsophage est d'un rouge vermillon dans toute son entière longueur, comparable à celui de l'arrière-gorge après qu'elle a été dépouillée des fausses membranes diphthériques. A la jonction de la membrane muqueuse de l'œsophage avec celle de l'estomac, il existait une frange blanche irrégulière, formée en apparence par une exfoliation de la muqueuse œsophagienne, estomac petit, ratatiné, ridé profondément. Ces rides, à la partie supérieure, forment de longs tractus inflammatoires, en petit nombre et d'une faible intensité.

Le tube digestif, en aval de l'estomac, était complètement exsangue et ne contenait pas d'autre nourriture que celle qui avait été injectée quelques heures avant la mort.

Deuxième cas. — Enfant de sept mois. Nourri au biberon. Aspect chétif. Mêmes symptômes que le précédent. En plus une conjonctivite.

Autopsie huit heures après la mort. — La cavité pleurale du côté droit contenait environ deux onces d'aliments mêlés avec du sang. L'odeur de la nourriture était à peine perceptible. Le poumon, dans le voisinage du médiastin postérieur, était le siège d'une ulcération récente. Les bronches étaient gorgées de nourriture et de mucosités qui avaient pénétré par la trachée. Le tissu pulmonaire s'était affaissé par places d'étendues considérables.

Le poumon gauche aussi était affaissé, mais la cavité

pleurale du même côté ne présentait rien d'anormal. Deux pouces au-dessus du diaphragme on pouvait voir une petite ouverture communiquant à travers le médiastin avec une longue fissure transversale de l'œsophage, située dans la seconde moitié inférieure. La surface interne de l'œsophage était pâle et recouverte de mucus. Adhérences fibreuses de la rate à l'estomac qui contenait quelque nourriture. Trois portions de l'intestin paraissaient s'être invaginées peu d'heures avant la mort.

Cas très analogue, rapporté à la Société pathologique de Londres, par M. Stanley Boy. La rupture de l'œsophage s'était produite chez un enfant de quatre mois, et l'on n'avait pas trouvé d'aliments dans la cavité pleurale. On semble actuellement porté à attribuer ces ruptures de l'œsophage à une digestion *post mortem*. Cela n'est guère probable chez des enfants dans une condition aussi misérable et dont l'inertie stomacale est démontrée par le rejet des aliments tels qu'ils ont été pris. Il est difficile de croire qu'un estomac qui ne peut coaguler du lait aura le pouvoir de digérer un œsophage. (*Paris méd.*, 26 mai, 1883.)

Fibromes du lobule de l'oreille. — Le docteur RUALT a présenté à la Société anatomique de Paris des tumeurs provenant des lobules des oreilles d'un nègre de Porto-Rico et apportées en France par le docteur Verdi qui les a enlevés.

Ces tumeurs, dont l'examen histologique a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique étaient formées de faisceaux entrecroisés de fibres de tissu conjonctif, entre lesquelles sont enserées de cellules plates.

Elles sont intéressantes par leur volume et méritent d'être signalées parcequ'elles sont rarement observées en Europe, la race nègre ayant le privilège de cette espèce de néoplasme. De plus jusqu'ici chez les nègres mêmes on ne les avait remarqué que chez des individus du sexe féminin à la suite du percement du lobule de l'oreille et de l'usage des boucles d'oreilles (*Progrès médical* n° du 3 mars 1883, p. 171),

Un cas d'aphthongie, par le professeur GANGHOFER, de Prague. — L'aphthongie ou aphasie réflexe, consiste, on le sait, dans un spasme des muscles innervés par l'hypoglosse.

Au moment des essais de phonation, la langue est fortement serrée contre la voûte palatine ou (comme il en existe un cas) les grands muscles laryngés (sterno-thyroïdiens, etc.) innervés par le même nerf, font des vibrations, qui empêchent l'émission de la parole.

Généralement on fait une distinction précise entre l'aphtongie et le bégaiement, quoique l'analyse exacte des symptômes ne soit pas encore faite. On la considère ordinairement comme une anomalie simple de coordination, analogue à la crampe des écrivains (myographie).

L'auteur, qui n'y voit point deux états pathologiques différents relate un cas, occupant une place quasi intermédiaire entre ces deux états. Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui depuis son enfance parle quelquefois sans aucune gêne, mais qui d'autres fois est pris subitement d'un spasme de la langue et de la face qui lui coupe la parole. A différentes reprises le mal s'était considérablement amélioré spontanément pour empirer de nouveau après.

Le spasme arrive habituellement au commencement des mots et dure environ dix secondes; à l'instant, la langue est fortement pressée contre la voûte palatine osseuse ou entre les arcades dentaires; en même temps, paraissent des spasmes cloniques et toniques des muscles innervés par le nerf facial gauche. Il n'y a jamais répétition du même son comme dans le bégaiement ni les mêmes mouvements concomitants; il existe cependant une ressemblance avec cette dernière affection en ce sens, que le spasme ne survient pas si l'on fait exécuter automatiquement (morceaux appris par cœur, etc.) ou d'une manière non raisonnée, l'acte de la parole; de plus, le mal existe déjà depuis l'enfance, tandis que les autres états connus du même genre firent une apparition subite.

Le traitement institué à l'aide du bromure de potassium, accompagné d'exercices méthodiques, ne fut suivi d'aucune amélioration. (*Prager med. Wochenschr.*, n° 41, 1882, et *Allg. med. Centr. Zeig.*, n° 18, 1883.)

L. B.

Le propriétaire-gérant, Dr E. J. MOURE.
